

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

1945
ANNÉE 1944

THESE

N°

77

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Lucien ESSEL

Né le 17 Juin 1917, à Paris.

Présentée et soutenue publiquement le 31 JAN 1945 19..

ALTÉRATIONS TRANSITOIRES

DE

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME

APRÈS DES CRISES DE TACHYCARDIE

VENTRICULAIRE PAROXYSTIQUE

Président : M. DONZELOT, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, rue Deparcieux, 29

1944

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1944

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Lucien ESSEL

Né le 17 juin 1917, à Paris.

Présentée et soutenue publiquement le..... 19..

ALTÉRATIONS TRANSITOIRES

DE

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME

APRÈS DES CRISES DE TACHYCARDIE

VENTRICULAIRE PAROXYSTIQUE

Président : M. DONZELOT, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, rue Deparcieux, 29

1944



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIER.
Anatomie pathologique	LÉROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON.
Médecine légale	DUVOIR
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LIAN.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Justin BEZANÇON
Technique opératoire	MOULONGUET
Clinique médicale	ABRAMI.
	FISSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLÉRY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance....	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants.....	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMBERRE.
	CADENAT.
Clinique chirurgicale	BROCQ.
	QUENU.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	LANTUEJOUL.
Clinique d'accouchement	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ...	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GENNES	Pathologie médicale.
BARIETY	Pathologie médicale.	HAGUENAT	Pathologie médicale.
N.	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
N.	Hydrologie.	LAVIER	Parasitologie.
BONNET	Bactériologie.	LELONG	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BROUET	Pathologie médicale.	LENEGRE	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
CACHERA	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MOLLARET	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Mager)	Urologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DELAY	Pathologie médicale.	RENARD	Ophthalmologie.
DEGREZ (H.)	Physique.	RICIET	Physiologie.
DESOILLE	Médecine légale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	SOULIE	Pathologie médicale.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
GALLIARD	Parasitologie.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
GARCIN	Pathologie médicale.		
Mlle GAUTHIER-VILLARS	Anatomie pathologique.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
LE LORIER	Obstétrique.	VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE .	} Clinique médicale
BRULE	
CHEVALLIER ..	
LAROCHE Guy ..	
MOREAU	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale.
GATELLIER	
DE GAUDART ..	
D'ALLAINES ..	
MOULONGUET ..	

M.

ECALLE Clinique obstétricale

V. — CHARGES DE COURS

MM.

LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MON GRAND-PERE

A MES PARENTS

A qui je dois tout .

A MA SŒUR, A MON BEAU-FRERE

A MIREILLE

A TOUS LES MIENS

À MONSIEUR LE PROESSEUR DONZELOT

Professeur de Clinique Cardiologique
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Broussais
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous confier
ce travail et nous faire l'hon-
neur de présider notre Jury de
thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver ici
l'hommage de notre respectueuse
gratitude.*

A MON COUSIN

LE DOCTEUR PIERRE SAKS

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

*Dont les conseils me furent
toujours si précieux.*

A MON AMI

JACQUES-MICHEL RUFF

*Mort pour la France pendant
les combats de la Libération de
Paris.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRE CAIN

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Nous ressentons cruellement
son absence, qui, nous le souhai-
tons ardemment, ne sera que
provisoire.*

*Humble témoignage de notre
reconnaissance et de notre res-
pectueuse affection.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNEO.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEVY-VALENSI.

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ DE GENNES.

MONSIEUR LE DOCTEUR GRENET.

EXTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR SAUVE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHIRAY.

MONSIEUR LE DOCTEUR CAIN.

MONSIEUR LE DOCTEUR HILLEMAND.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE LYON

MONSIEUR LE PROFESSEUR FABRE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR WERTHEIMER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ ROGER FROMENT.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI SIKORAV
Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

A MES CONFERENCIERS

A TOUS MES CAMARADES
DES FORCES FRANÇAISES DE L'INTERIEUR

A TOUS MES AMIS

INTRODUCTION

Monsieur le Professeur DONZELOT a bien voulu nous confier, pour en faire le sujet de notre thèse, l'observation d'un de nos malades qui, à la suite de crises de tachycardie paroxystique, a présenté des altérations transitoires et curieuse du tracé électro-cardiographique.

Modifications curieuses, caractérisées essentiellement par une inversion de l'onde T en D2 et D3, et par un aspect curviligne du segment ST, simulant donc l'électrocardiogramme couramment observé dans l'infarctus du myocarde.

De telles observations semblent exceptionnelles, et nous n'avons pu en recueillir que 8 dans la littérature médicale. L'une fut présentée par le Docteur JOLY à la Société de Cardiologie, peu de temps après la communication faite à la même société par le Professeur DONZELOT, au sujet de notre malade. Deux furent publiées en 1942 par le Professeur SCHULTEN de Rostock; deux autres parurent dans l'*American Heart Journal* en 1935, sous la signature de GRAYBAL et WHITE; deux autres enfin parurent dans le même journal, l'une en 1932, (WILSON, WISHART, MAC LEOD, BARKER et ARLOV), l'autre en 1926 (GILCHRIST).

Outre les déformations électro-cardiographiques, notre observation présente un autre caractère important, car il s'agit d'une tachycardie paroxystique ventriculaire bénigne.

PLAN

Dans un premier chapitre nous présenterons notre observation et toutes celles que nous avons pu réunir.

Nous étudierons ensuite, dans un second chapitre, les fins de crise, telles qu'elles se présentent à l'état normal, du double point de vue clinique et graphique.

Et enfin, dans un troisième chapitre, nous essaierons d'interpréter la pathogénie des perturbations électro-cardiographiques.

OBSERVATIONS

Observation Personnelle

Pierre Gas..., 25 ans, employé de banque, vient consulter le professeur DONZELOT, à la clinique cardiologique de l'hôpital Broussais, le 1 décembre 1942, pour une crise de tachycardie.

Le début de cette crise remonte à un mois environ, et le malade s'en est aperçu en prenant son pouls. Il déclare se sentir très fatigué depuis trois mois.

Il a déjà présenté d'autres crises analogues. La première fut diagnostiquée à l'occasion d'une crise d'appendicite, alors qu'il était âgé de 12 ans. Depuis en prenant son pouls, lui-même, le malade a pu constater à 5 ou 6 reprises des accidents semblables, mais qui n'ont jamais présenté ni la ténacité ni la longueur de la crise actuelle.

Ces crises débutent toutes sans que le malade ne s'en aperçoive. Il ne présente aucune sensation particulière dans la région précordiale, il ne sent pas son cœur battre plus rapidement que d'habitude. Il ne présente d'autre part, aucun trouble fonctionnel, il n'accuse ni dyspnée ni cyanose. Et ce n'est qu'en prenant son pouls qu'il se rend compte de l'accélération de son cœur.

D'habitude, les crises durent quelques heures à 48 heures. Elles se terminent comme elles ont commencé, c'est-à-dire sans que le malade ne s'en aperçoive autrement qu'en prenant son pouls.

L'apparition de ces crises est essentiellement variable et ne semble en aucune façon influencée par quelques phénomènes phy-

siologiques ou autres. Toutefois il arrive que le début ou la terminaison de sa crise se produise à la suite d'un effort.

La crise actuelle se présente sous un aspect un peu différent des précédentes. Elle est, en effet, anormalement longue, puisque voici déjà un mois qu'elle a commencé, et elle s'accompagne d'une asthénie marquée.

Le malade s'inquiète et va consulter à l'hôpital Bichat, le docteur Bousser qui, après avoir fait un électro-cardiogramme, l'envoie à l'hôpital Broussais, où il est hospitalisé le 19 décembre 1942 à la clinique cardiologique.

La recherche des antécédents se révèle négative. Le malade n'a jamais eu de rhumatisme articulaire aigu, ni de chorée.

Il a eu la rougeole et les oreillons. En 1936, il a eu un voile de l'apex gauche qui a disparu après une cure de repos.

À l'entrée, l'examen révèle un aspect satisfaisant. Le teint est normal, il n'y a ni cyanose ni œdèmes.

Le pouls est considérablement accéléré, et bat à raison de 150 pulsations par minute, mais il est régulier.

L'inspection et la palpation de la région précordiale se montrent négatives. La percussion ne révèle pas d'augmentation notable de la matité cardiaque.

Par contre, à l'auscultation, on note l'existence d'un rythme anormal, rythme à trois temps, dû à un dédoublement du premier bruit. D'autre part on entend avant le premier bruit, un bruit surajouté à type de frottement. Entendu à la pointe, sans irradiations, il paraît superficiel.

On ne note aucun signe périphérique de défaillance cardiaque, bien que la prise de la tension artérielle montre un pincement sensible de la pression différentielle, puisqu'elle est de 10-8.

Les poumons sont normaux.

Le foie est normal, non douloureux, non augmenté de volume.

Il n'y a aucun trouble des réflexes.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

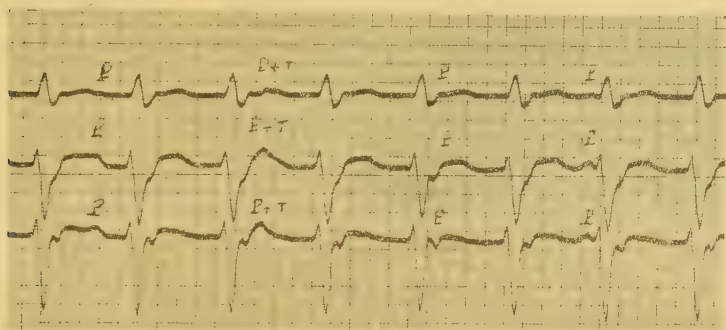
L'urée sanguine est de 0,38 % .

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Un électrocardiogramme pratiqué le 22 décembre, montre une tachycardie ventriculaire. Les oreillettes battent à 70, les ventricules à 150-160 à la minute. Oreillettes et ventricules sont donc nettement dissociés.

Le traitement suivant est alors institué :

— Deux cures de quinidine, l'une de 3 gr. 20, l'autre de 3 gr. 80, alternant avec deux séries de 6 injections intra-veineuses d'ouabaïne.



Observation personnelle. — Gas... Pierre 22 décembre 1942

Le 8 janvier 1943, la crise prend fin.

Le pouls bat normalement à 80 pulsations à la minute.

La tension artérielle est remontée à 12,5-7,5.

L'examen cardiaque révèle l'absence de tout signe orificiel ; mais il persiste un dédoublement vraisemblablement physiologique du premier bruit.

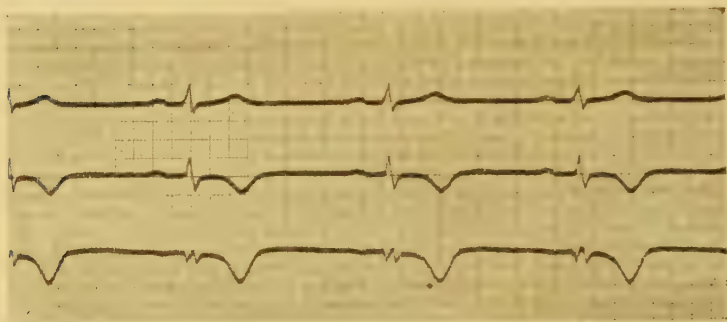
Un électrocardiogramme est pratiqué quelques heures après la fin de la crise et montre de curieuses anomalies :

— En D1, le tracé est normal.

— En D2, on note un T2 inversé, pointu; un segment ST légèrement incurvé.

— En D3, T3 est inversé, pointu, d'une amplitude très grande, et il est précédé d'un segment nettement incurvé.

L'ensemble rappelant nettement les déformations électrocardiographiques observées dans l'infarctus du myocarde.



Observation personnelle. — *Gas... Pierre* 9 janvier 1943

Ces anomalies s'observent encore sur des électrocardiogrammes pratiqués le 9 et le 11 janvier. Mais sur le tracé effectué le 21 janvier, elles ont disparues, l'électrocardiogramme est redevenu normal.

Le 29 janvier le malade sort de l'hôpital.

Le 10 mai 1943, survient une nouvelle crise, mais cette fois le début en est nettement perçu par le malade qui ressent les battements de son cœur sous forme de palpitations, et accuse un état de nervosité subit et un certain degré d'asthénie. Cette crise comme la précédente, se prolonge. Le 2 juin, le malade entre à nouveau à l'hôpital Broussais.

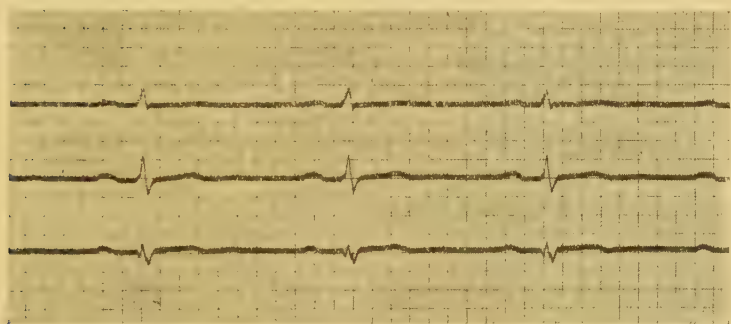
A l'examen, on note une tachycardie à 132, mais le pouls est toujours régulier et bien frappé.

L'auscultation montre toujours le même rythme à trois temps, par dédoublement du premier bruit.

Il n'y a toujours aucun signe de défaillance cardiaque, notamment ni cyanose, ni œdèmes.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'urée est à 0,37 %.



Observation personnelle. — *Gas... Pierre* 21 janvier 1943

L'électrocardiogramme, comme la fois précédente, montre une tachycardie ventriculaire.

On institue un traitement à base de Passiflore, et le 7 juin la crise prend fin aussi brusquement qu'elle a commencé.

Là encore, les différents électrocardiogrammes pratiqués les jours suivant la fin de la crise, montrent les curieuses anomalies décrites précédemment.

Le 18 juin, le malade quitte l'hôpital avec un électrocardiogramme normal.

Trois jours après sa sortie de l'hôpital, le malade présente un nouvel accès qui durera jusqu'au 6 juillet. Mais le malade n'interrompt pas son activité.

A nouveau, une crise survient le 14 septembre. Sa persistance

particulièrement longue, le pousse à consulter le professeur Laubry, et le 5 novembre 1943, il est hospitalisé dans le service du Docteur Soulié, à l'hôpital temporaire de la Cité Universitaire.

Le 6 novembre, c'est-à-dire le lendemain de son hospitalisation, la crise prend fin.

Ces trois dernières crises ont présenté des caractères cliniques communs qui les différencient nettement des crises précédentes.

Leur début est perçu par le malade qui devient nerveux, fatigué et présente des palpitations. La fin de la crise, d'autre part, est précédée d'une sensation de fatigue et d'épuisement, rétrocedant sitôt la crise terminée.

L'examen, pratiqué pendant la crise, ne montre rien de nouveau. Le rythme à trois temps persiste. Mais il n'y a toujours pas de signes de défaillance cardiaque.

L'examen radiologique montre un cœur franchement augmenté de volume, avec des battements nettement dissociés sur les bords droit et gauche. Le bord droit est moins rapide et plus ample, le bord gauche a des battements plus rapides et peu amples.

L'électrocardiogramme, pratiqué le 5 novembre, montre des ventricules battant à 130, des oreillettes battant à 90.

Un tracé, effectué le 9 novembre, montre des déformations analogues à celles que nous avons décrit.

Le 16 décembre, la courbe a repris son aspect normal. Et, après avoir reçu 24 injections intra-veineuses d'ouabaïne et 10 centigrammes de gardénal par jour, le malade sort le 26 janvier 1944.

Nous n'avons pas revu le malade depuis cette époque. Mais d'après ce que nous avons pu savoir, il semble qu'il ait présenté d'autres crises. Très fatigué, il est parti se reposer à la campagne.

OBSERVATION N° 2 (SCHULTEN)

Le caporal Erik D..., âgé de 27 ans, entre à l'hôpital en juin 1941.

Sa mère est décédée à 52 ans, asystolique.

Il a eu 5 frères et sœurs, morts en bas âge de cause inconnue.

Son père et 5 autres frères et sœurs sont en bonne santé.

En 1932, 1938 et 1941, le malade a présenté de grosses angines, mais sans complications.

Mobilisé en 1939, il a fait la campagne de l'ouest, comme fantassin.

Il aurait présenté à cette époque des troubles cardiaques peu importants. En décembre 1940, il est hospitalisé à l'hôpital de Mulheim, pour des palpitations. Ces phénomènes ont duré 5 jours. Ils se sont reproduits depuis, mais sous une forme plus légère.

En juin 1941, le malade entre à l'hôpital pour une angine. Bientôt après sa sortie, il prend part à une marche, à la suite de laquelle il se plaint à nouveau de palpitations. L'examen, en dehors de la tachycardie, ne révèle aucun autre signe. Il n'y a ni cyanose ni dyspnée, ni augmentation apparente du volume du cœur. Il se plaint seulement d'une sensation de constriction et d'un certain degré d'énervement.

Le 27 juillet, la crise cesse spontanément. Le malade se sent très bien. E, en dehors des troubles électrocardiographiques, il n'y a aucun signe objectif.

Le pouls, la tension artérielle, la formule sanguine, les urines sont normaux. Le B. W. est négatif. Une radio pulmonaire est normale. Comme ces crises avaient eu lieu dans un certain rapport de temps avec les angines, on demanda une consultation à un otorhino-laryngologiste, qui diagnostiqua une amygdalite chronique. Aussi, le 29 juillet 1941, on pratiqua une amygdalectomie bilatérale. Comme anesthésie, on fit une injection intra-veineuse de Scopamine, d'Eukodal et d'Ephétonine. En un instant, l'injection, quoique faite lentement et avec prudence, déclenche un nouvel

accès, qui cesse spontanément au bout de 24 heures. Après la crise, le malade se sent à nouveau très bien.

L'espoir que l'amygdalectomie préviendrait ces accidents fut déçu, et la quinine ne put empêcher l'apparition d'une nouvelle crise le 4 septembre, toujours sans causes apparentes.

Il s'agit donc d'un homme qui souffre d'accidents fréquents et typiques de tachycardie paroxystique, relativement peu intenses. Ces accidents ont été, dans un cas, déclenchés par un médicament, et dans tous les autres cas sont survenus brusquement, sans causes apparentes.

Tandis que l'état clinique et l'évolution ne montraient rien d'extraordinaire, l'électrocardiogramme, au contraire, révélait des modifications remarquables :

— Pendant la crise, on note une fréquence régulière à 200 pulsations environ par minute. Les complexes ventriculaires, surtout en comparaison de ceux qui sont pris plus tard sont assez fortement déformés : par de petites variations négatives qui se montrent après la plupart des variations de début. On peut donc considérer l'image comme celle d'une tachycardie paroxystique, émanant du nœud auriculo-ventriculaire inférieur (ou par suite de la déformation du complexe ventriculaire, comme émanant de parties ventriculaires voisines).

— Tout à fait extraordinaire est l'image qui apparaît les jours suivants, alors que le rythme est redevenu normal. On constate, en effet :

- Une variation de début normal, pas élargie.
- Un segment intermédiaire à peu près iso-électrique.
- Une onde T profonde, négative, à angle aigu.

Les jours suivants, les électrocardiogrammes montrent l'atténuation de ces signes, et l'image redevient peu à peu normale. Les T s'aplatissent les uns après les autres, deviennent diphasiques, et enfin positifs. Après chacune des 3 crises, suivies électriquement, l'état normal est atteint en 3 semaines.

OBSERVATION N° 3 (SCHULTEN)

Le second malade du professeur Schulten, est un interné civil polonais, Judá T..., âgé de 33 ans, sans aucun antécédent, cet homme présente depuis l'âge de 15 ans, des crises de palpitations, se répétant à intervalles réguliers, et qui le gênent relativement peu. Ces crises durent quelques minutes, quelques heures, rarement quelques jours. Elles n'augmentent ni en nombre, ni en intensité, ni en durée.

L'examen ne montre ni trouble cardiaque, ni modification de la circulation.

Un électrocardiogramme, le 6 novembre 1941, ne montre rien d'anormal.

Le 13 novembre, sans causes apparentes, survient une crise typique de tachycardie paroxystique, à 170 pulsations par minute, et s'accompagnant d'un minimum de troubles subjectifs. Cette crise dure 2 jours et disparaît après une injection de strophantine.

L'électrocardiogramme montre une tachycardie régulière. Les ondes P sont peu visibles, les complexes ventriculaires sont peu déformés, l'onde T, cependant, est nettement moins élevée. Il est probable qu'il s'agit là aussi, d'une tachycardie nodale.

Tandis que les électrocardiogrammes du 18 et du 22 novembre ne montrent par rapport au premier électrocardiogramme, que peu de modifications sauf une certaine transformation dans le sens d'une prépondérance ventriculaire gauche, la courbe du 15 novembre, donc du lendemain de la crise, est fortement déformée : en D2 et D3 existe un segment intermédiaire en forme d'arc, de sorte qu'il en résulte une courbe qui nous fait penser à un infarctus de la paroi postérieure.

OBSERVATION N° 4 (Docteur JOLY)

Les tracés électriques sont recueillis chez un sujet âgé de 35 ans; hospitalisé dans le service du Professeur Harvier, pour une

crise de tachycardie paroxystique. Celle-ci est la quinzième crise que cet homme présente depuis l'âge de 20 ans. Plus longue que les précédentes, elle dure 9 jours. Les tracés montrent une tachycardie ventriculaire extrasystolique à point de départ droit, avec coexistence très probable d'un flutter auriculaire, de toute façon sans manifestations d'un sinus continuant son rythme. Après la crise, un électrocardiogramme montre une inversion profonde de l'onde T en D2 et D3. Un mois après, les tracés révèlent un retour au profil normal. Dix mois et 22 mois après de nouvelles crises surviennent, ne durant que 24 heures. Chaque fois, l'électrocardiogramme montre les mêmes déformations au cours et au décours de la crise. Mais elles sont au lendemain de la crise, plus atténuées et plus fugitives. Par ailleurs, le sujet est normal et l'examen cardiovasculaire négatif.

OBSERVATIONS N° 5 et 6 (A. GRAYBAL et P. WHITE)

Les auteurs relatent l'histoire de 2 jeunes hommes en pleine santé. Chez l'un, la seule évidence de désordres cardiaques est fournie par une simple crise de tachycardie ventriculaire paroxystique, ayant pris fin il y a un peu moins de 24 heures. Dans les deux cas, le début de la crise ne fut provoqué par aucun incident. La fin survint spontanément chez l'un, après un traitement à la quinidine chez l'autre.

Chez le premier malade, l'électrocardiogramme pris après la fin de la crise, montre un rythme normal à 62, une inversion de T en D1, un grand T en D2 et D3, un intervalle PR court, un complexe QRS élargi et une déviation à droite de l'axe électrique.

Chez l'autre, le premier électrocardiogramme pris après la crise montre un rythme à 80, un T surélevé en D1, inversé en D2 et D3.

Les deux malades furent à nouveau examinés à plusieurs reprises, pendant 2 ans sans que rien d'anormal ne soit trouvé. Des

électrocardiogrammes pris ultérieurement à des intervalles variés, montrèrent le retour progressif de l'onde T inversée à sa forme normale.

OBSERVATION N° 7

WILSON (F.-N.), WISHART (S.-W.), MAC LEOD (A.-G.),
BARKER (P.-S.), ARLOV (A.).

Il s'agit d'un fermier américain, qui présente des crises de tachycardie paroxystique, dont le début remonte à 1917. Ces crises surviennent à l'occasion d'un effort plus ou moins violent et durent de quelques minutes à quelques heures. Il n'y a aucun signe objectif ni subjectif d'atteinte cardiaque.

Pendant les crises, l'électrocardiogramme montre l'existence d'une tachycardie ventriculaire.

Dans l'intervalle des crises, le tracé montre une inversion de l'onde T en D2 et D3, inversion qui disparaît après un traitement à la quinidine, et qui reparait dès la cessation du traitement.

Le malade mourut subitement 6 mois après sa sortie de l'hôpital, sans que les auteurs aient pu avoir de détails précis.

OBSERVATION N° 8 (GILCHRIST)

J. L..., âgé de 41 ans entre à l'hôpital pour des crises courtes et brusques de palpitations causées par l'effort. Il en a remarqué le début depuis un an, mais a pu continuer son travail de mineur, jusqu'à la semaine précédant son admission à l'hôpital.

Les derniers temps, il accusait un certain nombre de troubles : sensation de rougeur survenant soudainement, siégeant au visage, étourdissement, essoufflement. Sensation de constriction thoracique précédant l'accélération des battements de son cœur.

Le malade n'avait pas d'antécédents et l'examen était entièrement négatif.

Un électrocardiogramme montra une tachycardie ventriculaire, les ventricules battant à 150, les oreillettes à 100.

Après la crise, l'électrocardiogramme montra une inversion de l'onde T en D3 et une légère incurvation de ST, qui disparurent spontanément après quelques jours.

*
**

En conclusion, il s'agit de huit malades, présentant des crises de tachycardie paroxystique, dont chaque accès est suivi d'altérations transitoires du tracé électrocardiographique, portant sur l'onde T et le segment ST.

Dans 4 cas, il y a une inversion de T en D2 et D3, (observations 1, 4, 6 et 7).

Dans un cas, l'inversion s'observe dans les trois dérivations, (observation 2).

Dans un cas, elle s'observe en D3, (observation 8).

Dans un cas, l'inversion de T siège en D1 (observation 5).

Chez 4 malades, le segment ST est modifié : à trois reprises, (observations 1, 2, 8), le segment ST est incurvé au-dessous de la ligne iso-électrique. Sur un tracé, (obs. 3), le segment forme une véritable onde en dôme, englobant T qui n'est pas visible.

Six malades présentent des tachycardies ventriculaires, chez les deux autres, (observations 2 et 3), la tachycardie est d'origine nodale.

D'autre part, certaines observations présentent le caractère spécial d'être des tachycardies ventriculaires paroxystiques bénignes.

Or, à la suite des travaux de GALLAVARDIN et de FROMENT, on avait tendance à considérer les tachycardies ventriculaires paroxystiques sous deux aspects :

— Les tachycardies ventriculaires pré-fibrillatoires, elles-même classés en deux groupes :

- Les tachycardies terminales, survenant chez des sujets porteurs d'une insuffisance cardiaque généralement grave.
- Les tachycardies initiales, premier signe important de cardiopathie et qui ont le plus souvent l'aspect de grands accès de tachycardie paroxystique, rappelant ceux de la maladie de BOUVERET.

— Les tachycardies paroxystiques ventriculaires bénignes à type d'extra-systoles.

GALLAVARDIN fait bien quelques réserves, en disant qu'il existe des formes intermédiaires entre les tachycardies pré-fibrillatoires et les tachycardies bénignes à type d'extra-systoles. Mais il dit n'avoir jamais observé de tachycardies ventriculaires paroxystiques bénignes, évoluant comme une maladie de BOUVERET, et ayant toute la bénignité de cette affection. Les seuls cas qu'il ait observé, rappelant l'allure de ce syndrome, présentaient tous une issue fatale au bout d'un temps relativement court.

Depuis, plusieurs observations ont été publiées, concernant des tachycardies ventriculaires paroxystiques, évoluant par accès au long cours, chez des sujets au cœur apparemment normal, et posant le problème de l'existence de formes ventriculaires de la maladie de BOUVERET.

Notre observation en est un exemple caractéristique, puisque le début des crises remonte à plus de treize ans. Il semble toutefois que les crises se modifient. Car elles se prolongent durant des semaines, alors qu'au début elles ne duraient que quelques heures; elles fatiguent le malade qui perçoit leur début et leur terminaison, alors qu'auparavant, il ne s'apercevait de l'accélération

de son cœur qu'en prenant son pouls; enfin elles s'accompagnent d'un certain degré d'augmentation de volume du cœur.

Le même aspect de bénignité est réalisé, mais de façon moins nette, dans l'observation du Docteur JOLY, ou le malade présente des crises qui durent depuis 15 ans.

Par contre, nous ne pouvons en dire autant des observations n° 5, 6 et 8; les malades n'ayant pas été suivis depuis un temps suffisamment long. Enfin, chez le malade de GRAYBAL et WHITE, (observation n° 7), il s'agit vraisemblablement d'une tachycardie pré-fibrillatoire, puisque le malade est mort subitement six mois après sa sortie de l'hôpital.

Ainsi, il semble qu'à côté des tachycardies paroxystiques ventriculaires graves pré-fibrillatoires, et des tachycardies paroxystiques ventriculaires bénignes à type d'extra-systoles, il faille faire une place à des tachycardies paroxystiques ventriculaires bénignes, rares, il est vrai, mais qui paraissent constituer de véritables formes ventriculaires de la maladie de BOUVERET.

LES FINS DE CRISE NORMALES

Cliniquement, les crises prennent fin brusquement, aussi soudainement qu'une sonnerie électrique dont on aurait rompu le contact. (LAUBRY et ROUTIER). Le retour au rythme normal est habituellement nettement perçu par le malade. Il est commun qu'il éprouve à ce moment, deux ou trois coups plus violents au cœur, puis au bout de quelques pulsations à peine, le cœur reprend son régime habituel, parfois simplement accéléré.

Les sensations qui marquent l'arrêt de la crise peuvent ne pas être localisées au cœur. Très exceptionnellement, le malade peut ne pas avoir l'impression de terminaison brusque de l'accès, comme c'est le cas dans notre observation. Il y a souvent alors une certaine décroissance dans le rythme tachycardique initial, ou une élévation du taux du rythme sinusal de remplacement, deux circonstances qui s'ajoutent pour réduire la dénivellation brusque terminale et l'empêcher d'être perçue par le sujet. La fin de la crise est le plus souvent spontanée, mais il peut se faire qu'elle soit produite par des efforts, des vomissements, ou encore artificiellement provoquée par le malade à l'aide de manœuvres diverses dont l'expérience lui a enseigné l'efficacité et qui constituent des ressources thérapeutiques.

Du point de vue graphique, l'enregistrement des fins de crises a fait l'objet de nombreux travaux. Il s'agis-

sait de crises terminées artificiellement, ou spontanément, à la suite d'un heureux hasard.

Ces tracés montrent la cessation brusque, d'une pulsation à l'autre du rythme tachycardique. Ils renseignent sur les phénomènes post-paroxystiques qui suivent immédiatement la terminaison de l'accès, et établissent la liaison avec le rythme normal.

On peut noter toutes les variétés :

— Tantôt il y a substitution brusque et définitive du rythme normal au rythme tachycardique, sans aucun accident. Mais le plus souvent il est rare que les tracés reprennent immédiatement leur profil normal. Des anomalies subsistent.

— Parfois, on note l'interposition de quelques extrasystoles, qui objectivent ces fameux « coups au cœur » dont se plaignent les malades.

— D'autrefois, l'aspect du complexe se rapproche de celui obtenu pendant l'accès, comme si la topographie d'excitation restait la même, sauf que dans un cas, elles aboutissent au rythme normal, et que dans l'autre, elles sont brusquement sommées. Ainsi peut-on observer des salves d'extra-systoles ventriculaires, des pulsations ralenties, ou même un lambeau d'un rythme nodal.

Il est à remarquer que, de quelque façon qu'il s'établisse, le rythme sinusal de substitution est fréquemment un peu rapide, et qu'il ne se ralentit qu'assez lentement. Mais, habituellement, l'électrocardiogramme reprend assez rapidement un aspect normal. Et, en dehors des formes symptomatiques d'un infarctus du myocarde, il n'y a jamais de modifications de l'onde T et du segment ST.

INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE

Si l'on ne connaissait pas les antécédents de chacun de nos malades, l'interprétation de ces faits serait aisée. La seule vue des électrocardiogrammes, d'après les données classiques ferait conclure à un infarctus du myocarde, ou à une lésion des coronaires. L'existence des crises de tachycardie ventriculaire paroxystiques n'infirmerait en aucune façon ce diagnostic. En effet, ces crises ne sont pas exceptionnelles au cours de l'infarctus, dont on a pu décrire une forme tachycardique pure. Mais l'évolution ultérieure, (tout au moins dans notre observation), la régression rapide des perturbations électrocardiographiques, doivent faire rejeter cette hypothèse. L'âge même des malades, n'est guère compatible avec une lésion des artères coronaires, d'autant plus qu'on ne retrouve pas parmi leurs antécédents d'affections susceptibles d'expliquer une pareille lésion.

Or, l'inversion de T et l'aspect curviligne du segment ST, ne sont pas en clinique l'apanage exclusif des lésions coronariennes ou de l'infarctus du myocarde. L'inversion de T est un phénomène très fréquent, surtout en D3, où il s'observe si souvent que l'on n'y attache guère d'importance, sauf dans certains cas bien définis.

L'onde T est, en effet, très labile. Sa forme et sa direction sont modifiées par une foule de circonstances, qui n'altèrent pas ou très peu les autres éléments du complexe.

Tels sont l'excitation des nerfs du cœur, les agents toxiques et médicamenteux les plus divers : vératrine, CO₂, digitale, atropine, nicotine, glucose, anesthésiques, choc anaphylactique, extraits glandulaires.

Le segment ST est moins souvent modifié, mais il n'est pas exceptionnel que l'inversion de T entraîne une modification du segment ST.

En pratique, l'aspect pseudo-coronarien de l'onde T et du segment ST peuvent s'observer dans :

— L'insuffisance de la nutrition myocardique.

— Les états de shock et l'anaphylaxie.

— Et dans tout un ensemble d'affections ou d'intoxications, entraînant des troubles du métabolisme général ou local.

Nous étudierons donc successivement les modifications électro-cardiographiques, observées dans chacun de ces cas. Nous verrons comment elles peuvent être expliquées, et dans quelle mesure les différentes hypothèses peuvent permettre d'interpréter la pathogénie des altérations électriques de notre malade.

Insuffisance de la nutrition myocardique

Il serait logique de penser qu'un déséquilibre du rapport entre le travail du cœur et la nutrition du myocarde, puisse entraîner des troubles métaboliques dans les myoblastes, dont l'expression électrique serait une modification de l'onde T et du segment ST, telle qu'on l'observe dans l'infarctus du myocarde.

I) Du point de vue clinique, cette hypothèse est confirmée par l'étude électro-cardiographique des affections susceptibles d'entraîner une anoxémie myocardique, no-

tamment les anémies, l'intoxication oxycarbonée et la raréfaction en oxygène des hautes altitudes.

Les anémies réalisent souvent des modifications électriques du type coronarien (BAUGE), qu'il s'agisse d'un syndrome anémique progressif, ou d'une anémie hémorragique aiguë. SOULIE, MARCHAL et BAUGE ont étudié sur le chien les modifications électro-cardiographiques déterminées par la saignée massive; par la saignée abondante après laquelle le liquide de Ringer-Locke corrigeait la diminution de la masse sanguine; par la saignée abondante qui réalisait une anémie purement globulaire, réparée par une injection de sang pur citraté; par de petites saignées répétées, suivies immédiatement d'une injection égale de liquide de Ringer-Locke, créant une anémie globulaire et plasmatique. Ils ont ainsi obtenus, dans un certain nombre de cas, des inversions de l'onde T avec des segments ST incurvés ou décalés.

Les mêmes modifications électro-cardiographiques s'observent dans les tracés obtenus sur des sujets respirant un air pauvre en oxygène, en particulier dans les basses pressions des hautes altitudes. BINET, STRUMZA et ORDONNEZ ont constaté, sur des chiens respirant un oxygène raréfié, et pour une pression atmosphérique de 74 mm. 2, correspondant à une altitude de 6.000 mètres une inversion de l'onde T qui va en s'amplifiant au fur et à mesure que s'accroît la raréfaction en oxygène. A 6.000 mètres, ils observent l'inversion de T dans un cas sur quatre, et dans tous les cas à partir de 8.000 mètres. Par contre, LAUBRY, WALSER et DEGLAUDE ne confirment pas ces conclusions et notent seulement une diminution de l'amplitude de T entre 6.000 et 10.000 mètres.

On peut en rapprocher les modifications électro-cardiographiques observées dans l'intoxication oxycarbonée aiguë, (LOEPER, KROTZ, NIEGEL, ZIEGLER, STEINMAN). Les tracés électriques sont fréquemment altérés, (21 cas sur

30 dans la statistique de STEINMAN, 18 cas sur 22 dans celle de DRINKER et SHAUGHNESSY). Ces altérations consistent essentiellement en une modification de l'onde T qui est déprimée ou inversée. Ces anomalies électriques sont sans rapport avec l'intensité ou la gravité de l'intoxication, et dans tous les cas leur disparition est rapide.

KOUNTZ et HAMMOUDA, en perfusant une préparation cœur-poumon, par du sang asphyxique, ont constaté des inversions de l'onde T et des modifications variables du segment ST.

2) Physiopathologie.

Comment interpréter ces faits dans le cadre de nos observations ? Aucun des malades n'était anémié, ils respiraient un air normal, et l'intoxication oxycarbonée ne pouvait être invoquée. Par quel mécanisme la nutrition myocardique se trouve-t-elle insuffisante ?

Du point de vue physiopathologique, cette insuffisance de la nutrition myocardique ne peut s'expliquer que par une insuffisance du flux coronarien.

LANGENDORFF, ANREP, CRUISKHANCK, MILLER, SMITH et GRABER, ont montré que l'irrigation du cœur se fait essentiellement pendant la diastole, lorsque le relâchement musculaire permet au flux coronarien de progresser dans les vaisseaux. Or, dans les tachycardies, surtout lorsqu'il s'agit de fortes tachycardies, la durée de la diastole est raccourcie. Les artères coronaires n'ont donc pas le temps de se remplir complètement. Il y a ainsi rupture de l'équilibre entre l'apport nutritif et le travail musculaire. Ce déséquilibre est d'autant plus grand que les accès tachycardiques augmentent considérablement le travail du cœur.

A première vue, cette hypothèse paraît séduisante. Mais on conçoit mal que ses conséquences ne s'observent qu'aussi rarement. Presque tous les accès tachycardiques

devraient s'accompagner des mêmes perturbations électrocardiographiques. On devrait notamment, les observer dans les tachycardies dûes à l'effort. Or, il n'en est rien. DUCHOSAL et HENRY, étudiant les modifications de l'électrocardiogramme après un effort physique, constatent que parmi 72 sujets, non suspects d'angine de poitrine, un seul présente après l'effort des déformations analogues à celles de l'infarctus du myocarde.

3) Rôle du système nerveux végétatif.

L'insuffisance nutritive, réalisée dans l'hypothèse précédente, a pour caractère essentiel d'être globale. Elle devrait laisser aux électrocardiogrammes une morphologie sensiblement normale. Seule, une nutrition non homogène du myocarde ventriculaire se révèle responsable des modifications de voltage et de signe de l'onde T. C'est ce qu'ont démontré KOUNTZ et HAMMOUDA. En réalisant la perfusion d'une préparation cœur-poumon par des liquides de qualité nutritive différente, et en comprimant par la pression digitale les diverses branches artérielles coronaires, ils ont obtenus des zones de ralentissement nutritif intra-myocardique. Ils ont ainsi constaté des inversions de l'onde T et des modifications variables du segment ST.

C'est donc à une action vaso-motrice non homogène qu'il faudrait rapporter les variations de l'onde T, sous l'influence d'un spasme artériel, dû à l'intervention du pneumogastrique, ou, peut-être, des fibres vaso-constrictives du sympathique.

L'état de shock et l'anaphylaxie

L'état de shock et l'anaphylaxie peuvent probablement déterminer des altérations électro-cardiographiques du type coronarien. La tachycardie et l'hypotension qu'ils

entraînent, ont un effet certain sur la circulation coronaire.

Du reste, de nombreux travaux ont mis en évidence, ces dernières années, le rôle de l'état de shock dans la genèse de certains infarctus du myocarde. Il s'agit de ces cas, ou, après un syndrome clinique et électro-cardiographique d'infarctus, l'examen histologique révèle l'absence d'occlusion des coronaires. (FRIEDBERG et HORN, GROSS et STERNBERG, DELARUE et FLEURY, DONZELOT et MEYER-HEINE). De plus, on note des suffusions hémorragiques ou séro-hémorragiques, (apoplexie hémorragiques), ou des lésions d'œdème, (apoplexie séreuse). (LAUBRY et LENEGRÉ). Et, dans la genèse des infarctus secondaires à une embolie pulmonaire, le rôle du shock ne semble pas peu important.

Du point de vue expérimental KAUFFMAN relate dans sa thèse, des expériences effectuées, l'une sur un chien, l'autre sur un lapin. Il pratique une injection préparante intra-musculaire de sérum antitétanique, puis une injection déchainante intra-myocardique dans la face antérieure du cœur, paroi ventriculaire. Les électro-cardiogrammes, pris immédiatement après l'injection préparante, sont normaux. Mais l'injection déchainante entraîne des modifications importantes des complexes, notamment une onde de *Pardée*, une inversion de l'onde T, et des salves d'extra-systoles ventriculaires.

Dans l'anaphylaxie générale, les altérations du tracé électro-cardiographiques ont également pu être mises en évidence. On constate en particulier une inversion de l'onde T. (AUER et ROBINSON, KOENIGSFELD et OPPENHEIMER, CRIEP.)

Les réactions coronariennes d'ordre anaphylactique ont été étudiées par COWLES ANDRUS et H.-B. WILCOX). Chez le cobaye et le lapin, il y a vaso-constriction avec une diminution considérable du flux coronarien (de plus

de 80 %). Chez le chat, au contraire, on observe une vaso-dilatation avec augmentation du flux coronarien de 18 à 45 %. Ces résultats sont absolument comparables à ceux observés chez ces 3 animaux, sous l'effet de l'histamine.

Or, rappelons-le, chez l'homme, l'histamine est un vaso-constricteur artériel et un vaso-dilatateur capillaire.

Dans l'anaphylaxie, au cours de la réaction antigène-anticorps, se trouvent libérées des substances du type histamine ou du type choline. Or ces substances ont, classiquement, une action vaso-constrictive sur les coronaires. Et la vaso-constriction coronarienne déterminerait un certain degré d'anoxémie.

Il se pourrait donc qu'un shock puisse expliquer les altérations électro-cardiographiques de notre malade. Une telle hypothèse pourrait également expliquer la pathogénie de la crise tachycardique elle-même. LAUBRY et MUSSO-FOURNIER, WEILL, HIBON, ont nettement établi les rapports entre certaines tachycardies paroxystiques et l'anaphylaxie, l'un des malades de WEILL présentait même après la crise une inversion de l'onde T, mais il s'agissait d'une déformation permanente.

On pourrait donc admettre qu'entre l'infarctus myocardique d'origine anaphylactique et les troubles présentés par notre malade, ce ne serait qu'une question de degré, conditionné peut-être par l'intensité du shock, ou l'état du myocarde.

Affections ou intoxications entraînant des troubles du métabolisme général ou local

L'aspect coronarien du tracé électrocardiographique s'observe souvent dans certaines intoxications endogènes ou exogènes, dans certaines affections neuro-musculaires, et dans certains dysfonctionnements endocriniens.

I) Intoxications endogènes.

a) Diabète.

Les tracés électro-cardiographiques effectués chez des diabétiques non suspects d'angine de poitrine, ont mis en évidence des inversions de l'onde T. HEPBURN et GRAHAM, sur 123 malades, constatent l'existence de 56 électro-cardiogrammes anormaux, avec une inversion de T relativement fréquente. BELLET et WALLACE DYER, dans 17 cas de comas diabétiques et 6 cas de pré-comas, notent à plusieurs reprises l'inversion de T et l'incurvation du segment ST.

Les auteurs insistent sur la nature transitoire de ces déformations qui indiquent un trouble fonctionnel et non organique du myocarde, et ils l'attribuent au trouble du métabolisme des hydrates de carbone.

b) Urémie.

L'urémie s'accompagne du même ordre de perturbations électriques. Pour prouver que ces anomalies ne sont pas liées à l'état du cœur AGNOLI et BUSSA injectent du sérum de malade en état d'insuffisance rénale. Ils reproduisent ainsi, chez l'animal, toute la gamme des altérations électro-cardiographiques observées dans l'urémie. Selon eux, les agents responsables de toutes ces déforma-

tions seraient des acides aromatiques et organiques, qui prennent naissance dans le processus urémique et semblent avoir un effet toxique sur le myocarde et un effet coronaro-sténosant.

c) Vomissements acétonémiques.

Dans les vomissements acétonémiques, l'étude de l'électrocardiogramme montre un aplatissement de T en D1, une inversion de T en D2 et en D3, et un segment ST incurvé (AVIERINO). Ces déformations seraient dues à la carence hydro-carbonée, en même temps qu'à l'intervention du facteur toxique, agissant soit directement sur le myocarde, soit indirectement sur le vague.

d) Grossesse.

Au cours de la grossesse, l'onde T se montre souvent inversée (FELDMANN et MILL), étudiant l'électro-cardiogramme du cœur normal pendant la grossesse, constatent que, sur 36 femmes enceintes, 17 présentent une inversion de l'onde T, qui disparaît après l'accouchement. Il s'agit là vraisemblablement d'un effet de l'intoxication gravidique, associée peut-être à des perturbations d'ordre neuro-végétatif.

2) *Intoxications exogènes.*

Rappelons l'intoxication oxycarbonée, qui agit par l'anoxémie qu'elle entraîne, mais aussi peut être par la fixation de l'oxyde de carbone sur l'hémoglobine musculaire.

L'intoxication digitalique s'accompagne parfois d'inversions de l'onde T. A. et L. VAN BOGAERT attribuent ces modifications à des variations particulières de l'activité bio-électrique du myocarde.

Nous ne ferons que citer les actions du même ordre dûes à la vératrine et à la nicotine.

3) Affections neuro-musculaires.

L'étude des électro-cardiogrammes dans la maladie de FRIEDREICH (LOISEAU), a fréquemment montré des altérations du tracé, avec des ondes T négatives et des incurvations du segment ST. (RATHERY et STERN et MOLLARET, MOLLARET et GUILLAIN, DEBRE, MARIE, SOULIE et de FONT-REAU, A. et L. VAN BOGAERT). Diverses pathogénies ont été invoquées. On a incriminé notamment une atteinte bulbaire, une anomalie congénitale, un facteur toxi-infectieux, une lésion coronarienne. Cette dernière hypothèse a été réfutée par l'expérience de LAUBRY et HEIM DE BALSAC, qui, en injectant par une substance opaque le système artériel, ont montré l'intégrité des coronaires. En réalité, il semble que ce soit le facteur nerveux qui soit responsable des accidents cardio-vasculaires, en agissant sur le métabolisme intra-myocardique.

Il est possible que le même facteur puisse être incriminé dans la genèse des déformations électriques du même ordre, observées au cours de la diphtérie.

De la maladie de Friedreich, nous rapprocherons les anomalies électro-cardiographiques observées au cours de certaines carences, notamment les avitaminoses BI .

SCOTT et HERMANN, HASHIMOTO, GOODHART et JOLLIFFE, VAN BOGAERT ont étudié les troubles cardio-vasculaires au cours du Beri-Beri. Ils ont constaté la fréquence des inversions de l'onde T, rarement en D1, plus fréquemment en D2, très souvent en D3. (77 % des cas dans la statistique de WEISS et WILKINS, 35 % d'après CAMPBELL et ALLISON). Ces constatations ont été confirmées par l'étude de l'électro-cardiogramme chez des animaux soumis à un régime carencé. WEISS, HAYNES et ZOLL, sur 22

rats, constatent 18 modifications de l'onde T et du segment ST. DE SOLDATI, sur 13 chiens, constate 5 inversions de T et 8 décalages de ST.

Dans tous les cas, il s'agit d'une altération transitoire, disparaissant après un traitement à la vitamine B₁.

Il semble que la carence en vitamine B₁, ne soit pas seule responsable des accidents observés. Et dans une étude sur la Pellagre, FEIL constate qu'un tiers des malades présente un électro-cardiogramme anormal, caractérisé par une inversion de l'onde T et un aspect coronarien du segment ST.

Ainsi conçoit-on que les vitamines, en raison de leur intervention puissante sur les processus métaboliques puissent exercer une influence sur le fonctionnement cardio-vasculaire. La carence en vitamine B₁ empêche la décarboxylation de l'acide pyruvique, perturbant ainsi le métabolisme normal de la contraction musculaire,

4) *Disfonctionnements endocriniens.*

Certaines dysendocrinies s'accompagnent également de modifications électro-cardiographiques du même genre, en particulier dans le myxoedème. JEUNE, dans sa thèse, sur 59 observations, constate l'inversion de T, 13 fois en D3, 20 fois en D1, et 18 en D2. Si l'infiltration du myocarde et les perturbations neuro-végétatives jouent un rôle certain, il n'en est pas moins vraisemblable que le ralentissement des échanges cellulaires intra-myocardiques puisse avoir une certaine responsabilité dans la genèse des déformations électriques.

Ainsi donc, la fréquence des altérations de l'onde T et du segment ST, au cours des affections entraînant des troubles du métabolisme, pourrait faire penser à un trou-

ble du même ordre, surtout devant la faillite des autres hypothèses.

La possibilité d'une hypoavitaminose pourrait même se justifier, tout au moins dans les observations 1, 2, 3 et 4, en raison du régime carencé que les circonstances imposaient aux malades. Mais aucun d'entre eux ne présentait de symptômes pouvant évoquer une telle hypothèse, qui cadre mal, d'ailleurs, avec le caractère transitoire et la disparition spontanée des altérations de la courbe électrique.

En réalité, dans aucune des observations, il n'est rien qui permette de supposer qu'un trouble du métabolisme soit responsable des anomalies électro-cardiographiques observées.

En conclusion, trois hypothèses, trouble circulatoire entraînant une insuffisance de la nutrition myocardique, état de shock et anaphylaxie, trouble du métabolisme, pourraient expliquer les altérations de nos tracés, sans que rien ne permette de conclure à l'une plutôt qu'à l'autre.

Mais quelle que soit l'hypothèse proposée, il est vraisemblable qu'il existe à la base, dans la cellule musculaire elle-même, une perturbation du métabolisme. Et l'on peut admettre une déviation des processus physico-chimiques normaux, accompagnant la contraction musculaire. Il s'agirait en somme d'un trouble de l'électrogénèse intra-myocardique.

CONCLUSIONS

I. — Il s'agit d'un malade qui présente des crises de tachycardie ventriculaire paroxystique bénigne, simulant la maladie de BOUVERET.

II. — Chaque accès est suivi d'une altération transitoire de la courbe électro-cardiographique, caractérisée par une inversion de l'onde T en D2 et D3, et par une incurvation du segment ST, l'ensemble simulant l'aspect classique observé dans l'infarctus du myocarde.

III. — Trois mécanismes peuvent être invoqués pour expliquer la genèse de ces perturbations électriques :

- Un trouble circulatoire entraînant une insuffisance de la nutrition myocardique,
- L'état de shock et l'anaphylaxie,
- Un trouble du métabolisme,

sans qu'il soit possible de conclure à l'un plutôt qu'à l'autre.

IV. — Mais, quelque soit le mécanisme invoqué, il semble qu'il y ait à la base une altération du métabolisme intra-myocardique, entraînant une déviation des proces-

sus physico-chimiques normaux, accompagnant la contraction musculaire.

Il s'agit donc vraisemblablement d'un trouble de l'électrogénèse intra-myocardique.

Vu, le Doyen
BAUDOUIN

Vu, le Président de Thèse
DONZELOT

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
G. ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- AONOLI et BUSSA. — Recherches cliniques et expérimentales sur les altérations de l'électrocardiogramme dans l'urémie. (*Cuore e Circul.*, 23 février 1939).
- ANDRUS (E.-C.) et WILCOX (H.-B. Jr.). — Effect of anaphylaxis and histamine upon coronary arteries on isolated heart. (*J. Exper. Med.*, 60, pp. 545-555, 1939).
- ANREP (G.-V.) et KING (B.). — The signification of the diastolic coronary circulation. (*Heart*, 13, pp. 239, 1926).
- ANREP (G.-V.). — The regulation of the coronary circulation. (*Phys. Review*, 6, p. 596, 1926).
- ANREP (G.-V.), BARSOUM (S.), TALAAT (M.). — Liberation of Histamin by the heart muscle. (*J. of Physiol.*, 64, 341, 1928).
- ANREP (G.-V.) et HAUSLER (H.). — Coronary circulation; Effect of changes of temperature and of heart rate. (*J. of Physiol.*, 67, 299, 1929).
- AUER (J.) et ROBINSON (G.-C.). — An Electrocardiographic study of the anaphylatic rabbit. (*J. Exper. Med.*, 18, 450, 1913).
- AVIERINO. — Les anomalies de l'électrocardiogramme au cours des vomissements acétonémiques de l'enfance. (*Arch. des Mal. du Cœur*, 31, 1237, 1938).
- BAUGE. — Troubles du myocarde dans les anémies. (*Thèse Paris*, 1939).
- BELLET (S.) et WALLACE DYER. — L'électrocardiogramme pendant et après le coma diabétique. (*Am. H. J.*, 72, 1937).

- BINET, STRUMZA et ORDONNEZ. — Cœur et Anoxie. (*Arch. des Mal. du Cœur*, II, 1938).
- BIRCKEL (G.). — Le rôle de l'hypoavitaminose BI en pathologie cardio-vasculaire. Les myocardiés par carences. (*Presse Médicale*, 1938, p. 1916).
- CAMPBELL (S.-B.-B.) et ALLISON (R.-S.). — Electrocardiographic changes in toxic polynevritis. (*Lancet*, 2, p. 410, 1933).
- CRIEP (H.-L.). — Electrocardiographic studies of the effect of Anaphylaxis on the cardiac mechanis. (*Arch. Int. Med.*, 48, p. 1098, 1931).
- CRUICKSHANK (E.-W.-H.) et SUBBA-RAU (I.). — Reactions of isolated systemic and coronary arteries. (*J. of Physiol.*, 64, p. 55, 1927).
- DEBRE (R.), MARIE (J.), SOULIE (P.), DE FONT-REAUULT. — Modifications de l'électrocardiogramme chez un enfant atteint de Maladie de Friedreich. (*Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris*, p. 749, 1936).
- DELARUE (J.) et FLEURY (J.). — Etat de mal gastro-angineux avec troubles vaso-moteurs et tachycardie ventriculaire épisodique, liée à l'apoplexie d'une grande plaque fibreuse cicatricielle. (*Arch. des Mal. du Cœur*, 32, p. 581, 1939).
- DONZÉLOT (E.) et MEYER-HEINE (E.). — Foyers microscopiques d'apoplexie myocardique avec syndrome clinique et électrique d'infarctus sans oblitération coronarienne. (*Arch. des Mal. du Cœur*, 33, p. 180, 1940).
- DONZÉLOT (E.). — Déformations transitoires des courbes électriques après accès de rythme hétérotrape. (*Arch. des Mal. du Cœur*, 1943, p. 104).
- DUCHOSAL (P.-W.) et HENRY (G.). — Modifications de l'électrocardiogramme après un effort physique. (*Arch. des Mal. du Cœur*, 29, p. 568, 1937).
- FEIL (H.). — A clinical study of électrocardiogramm and of the

- phases of the cardiac systoles in Pellagre. (*Amer. Heart J.*, II, p. 137, 1936).
- FELDMAN (L.) et HILL (H.-H.). — Electrocardiogramme du cœur normal pendant la grossesse. (*Amer. Heart J.*, 1933).
- FREDERICQ (H.). — Electrocardiologie (in *Circulation, Traité de Physiologie de Roger-Binet*, Masson, 1932).
- FRIEDBERG et HORN. — Acute myocardial infarction not due to coronary artery occlusion. (*J. of the Amer. Med. Assoc.* 112, p. 1675, 1939).
- FROMENT (R.). — Les tachycardies ventriculaires paroxystiques. (Paris, 1932, Masson, édit.).
- GALLAVARDIN et FROMENT. — Les tachycardies paroxystiques. (*Jour. de Méd. de Lyon*, 20 septembre 1930).
- GILCHRIST. — Paroxysmal ventricular tachycardy. (*Amer. Heart J.*, p. 540, 1926).
- GOODHART et JOLLIFFE. — The role of nutritional deficiencies in the production of cardio-vascular disturbances in the alcoholic addict. (*Amer. Heart J.*, 5, p. 569, 1938).
- GUILLAIN (P.) et MOLLARET (P.). — Maladie de Friedreich avec altérations électro-cardiographiques progressives et solitaires. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, p. 168, 1934).
- GRAYBAL (A) et WHITE (P.). — Inversion de l'onde T en D1 et D2 de l'électro-cardiogramme chez des individus jeunes en rapport avec une asthénie neuro-circulatoire, une hyperthyroïdose, certaines infections et suivant des crises de tachycardies ventriculaires paroxystiques. (*Amer. Heart J.*, p. 345, 1935).
- GROSS (H.) et STERNBERG (W.-H.). — Myocardial infarctions without significant lesions of coronary arteries. (*Arch. of Int. Med.*, 64, p. 249, 1939).
- HASHIMOTO. — Acute pernicious forms of Beri-Beri and its treat-

- ments by intraveinuous administration of vitamine B₁.
(*Amer. Heart J.*, 13, p. 580, 1937).
- HEPBURN et GRAHAM. — Etudes de l'électro-cardiogramme chez 123 diabétiques. (*Amer. J. of Méd. Sc.*, p. 238, 1928).
- HIBON. — Tachycardies paroxystiques neuro-fonctionnelles d'origine anaphylactique. (*Thèse de Paris*, 1943).
- JEUNE. — Les troubles cardio-vasculaires dans le Myxœdème. (*Thèse de Lyon*, 1937).
- JOLY (F.). — Déformations électro-cardiographiques transitoires après accès tachycardiques paroxystiques. (*Arch. des Mal. du Cœur*, 1944, mars-avril, p. 42).
- KONIGSFELD (H.) et OPPEINHEIMER (E.). — Elektrokardiographische untersuchungen beim anaphylactischen schok des Meer-schweinchens. (*Klin. Wchrsch.*, I, p. 849, 1922).
- KROETZ. — Hertzschadigungen nach kohlendioxyd vergiftungen. (*Deutsch. Med. Woch.*, 67, p. 1365, 1936).
- LAUBRY (Ch.) et MUSSIO-FOURNIER (J.-C.). — Asthme et tachycardie paroxystique. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, p. 404, 1925).
- LAUBRY (Ch.) et HEIM DÉ BALSAC. — A propos des troubles cardiaques de la maladie de Friedreich. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, p. 1065, 1934).
- LAUBRY (Ch.), WALSER et DEGLAUDEL. — Modifications électro-cardiographiques dans les dépressions barométriques expérimentales. (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, p. 70, 1939).
- LAUBRY (Ch.) et LENEGRE (J.). — Considérations sur 57 observations anatomo-cliniques d'aorto-coronaro-myocardites. (*Arch. des Mal. du Cœur*, 33, p. 97, 1940).
- LOEPER, VARAY (A.), CHASSAGNE (P.) et Mme DAVID. — Troubles cardiaques multiples et transitoires dans une intoxication oxycarbonée aiguë. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, p. 293, 1941).

LOISEAU. — Troubles cardiaques dans la maladie de Friedreich.
(Thèse de Paris, 1938).

MAC MILLAN et BELLET. — Un cas de tachycardie ventriculaire paroxystique chez une jeune femme de 16 ans au cœur apparemment normal. (*Amer. Heart J.*, p. 70, 1931).

MILLER (C.-H.), SMITH (F.-M.) et GRABER (V.-C.). — Influence of changes in cardiac rate and irregular action of heart on coronary circulation. (*Amer. Heart J.*, 2, p. 478, 1927).

NAGEL. — Zu frage des Koronarschadigungen nar leuchtgarvergiftungen. (*Deutsch. Med. Woch.*, 63, p. 301, 1937).

PARDEE. — An electrocardiographic sign of coronary obstruction. (*Arch. of Int. Med.*, 26, p. 244, 1920).

— Heart disease and abnormal electrocardiogram with special reference to the coronary T-wave. (*Amer. J. of Med. Sc.*, 169, p. 270, 1925).

RATHERY (P.), MOLLARET (P.) et STERN (S.). — Un cas sporadique de maladie de Friedreich avec arythmie cardiaque et respiratoire de Cheynes-Stokes. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, p. 1382, 1934).

SCHULTEN. — Sur deux cas de tachycardie paroxystique avec tracé électrocardiographique. (*Zeitschr. fur Kreislaufforschung.*, p. 104, 1942).

SCOTT et HERMAN. — Beri-Beri in Louisiana with special references to cardiac manifestations. (*Amer. J. of Med. Sc.*, 198, p. 378, 1935).

SOLDATI (L. de). — Le pouls, la pression artérielle et l'électrocardiogramme des chiens en avitaminose B₁. (*Comptes-rendus de la Soc. de Biol.*, 133, p. 323, 1940).

SOULIE, MARCHAL et BAUGE. — Modifications électrocardiographiques au cours de la saignée expérimentale. (*Arch. des Mal. du Cœur*, p. 303, 1938).

STEARM (W.-H.), DRUKER (C.-H.), SHAUGHNESSY (T.). — Electro-

- cardiographic changes found in 22 cases of carbon monox-
yd (illuminating gas) poisoning. (*Amer. Heart J.*, 154,
p. 34, 1938).
- STEINMAN. — Uber das elektrokardiogram bei kohlenoxyd vergif-
ung. (*Zeitsch. fur Kreislaufforschung.*, p. 281, 1937).
- URBAIN-MONNIER. — Contribution à l'étude des tachycardies ven-
triculaires paroxystiques. (*Thèse de Paris*, 1931).
- VAN BOGAERT (A. et L.). — A propos des altérations de l'électro-
cardiogramme dans la maladie de Friedreich. (*Arch. des*
Mal. du Cœur, p. 680, 1936).
- VAN BOGAERT (L.). — Beri-Beri alcoolique. (*Arch. des Mal. du Cœur*,
p. 1195, 1938).
- WEILL (O.). — Tachycardie paroxystique et anaphylaxie. (*Presse*
Médicale, p. 376, 1932).
- WEISS (S.) et WILKINS (R.-W.). — The nature of cardio-vascular
disturbances in vitamin deficiency states. (*Tr. Amer. Phy-*
sic., 51, p. 341, 1936).
- The nature of cardio-vascular disturbances in nutritional
deficiency states. (*Ann. of Int. Med.*, II, p. 104, 1937).
- WEISS (S.), HAYNES (F.-W.) et ZOELL (P.-M.). — Electrocardiogra-
phic manifestations of the cardiac effect of drugs in vita-
min BI deficiency in rat. (*Amer. Heart J.*, 4, p. 206, 1938).
- WILSON (F.-N.), WISHART (S.-W.), MAC LEOD (A.-G.), BARKER (P.-S.)
et ARLOV (P.). — A clinical type of paroxysmal tachycard-
y of ventricular origin in which paroxysms are induced by
exertion. (*Amer. Heart J.*, p. 155, 1932).